

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

381

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
GENTHON Jacques

Né à Paris le 27 avril 1910

POSITION ACTUELLE & PROPHYLAXIE
DU
CANCER DU BRAI
(Maladie Professionnelle)

Président de Thèse : M. TANON, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

ANNÉE 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GENTHON Jacques

Né à Paris le 27 avril 1910

POSITION ACTUELLE & PROPHYLAXIE

DU

CANCER DU BRAI

(Maladie Professionnelle)

Président de Thèse : M. TANON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LERÉBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	LAIGNÈL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphi-	
litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique.....	LENCRMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	
pédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAÏTPE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance Médico-Sociale.....	N...
Professeurs sans chaire.....	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Pathologie chirurgicale.. AMELINE.	Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
Pathologie médicale BARIETY.	Hygiène JOANNON.
Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.	Obstétrique LACOMME.
Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.	Obstétrique LANTUEJOL.
Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.	Pathologie médicale.... LAROCHE GU.
Actériologie..... BONNET.	Parasitologie LAVIER.
Chimie BOULANGER.	Pathologie médicale LELONG.
Pathologie médicale..... BOULIN.	Pathologie expérimentale LEMAITRE.
Pathologie médicale BROUET.	Pathologie chirurgicale.. LEVEUR.
Histologie BULLIARD.	Pharmacologie MIE J. LEVY.
Pathologie médicale..... CACHERA.	Pathologie chirurgicale .. MENÉGAUX.
Anatomie CORDIER.	Pathologie médicale..... MOLLARET.
Pathologie médicale COSTE.	Pathologie médicale..... MOREAU.
Prologie COUVELAIRE.	Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
Physique DOGNON.	Pathologie médicale..... MOUQUIN.
Prologie FEY.	Pathologie chirurgicale.. PETIT UT/II
Pathologie chirurgicale.. FUNCK.	Médecine légale..... PIÉNEL'ÈVRE.
Parasitologie GALLIARD.	Obstétrique PORTES.
Actériologie GASTINEL.	Ophtalmologie RENARD.
Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.	Physiologie RICHET.
Physiologie GAYET.	Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
Pathologie médicale..... DE GENNES.	Pathologie médicale..... TURPIN.
Histologie GIROUD.	Obstétrique VIGNES.
Pathologie médicale..... HAGUENAU.	Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.
O-rhino-laryngologie .. HALPHEN.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.
Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
Pharmacologie BUSQUET.	Obstétrique LE LORIER.
Physiologie CHAILLEY-BERT.	Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
Obstétrique GUÉNIOT.	Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.	Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médica	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCC.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Que nous remercions d'avoir
bien voulu accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages

1930-1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

— MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

1931-1932 MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR

1932-1933 MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE

— MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON

1933-1934 MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

— MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Externat

1934-1935 MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

1935-1936 MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY

1936-1937 MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Internat de Brévannes

1937-1938 MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RENAUD

1938-1939 MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BOURGEOIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES CAMARADES AUX ARMEES

INTRODUCTION

Les circonstances militaires nous ont amené dans une région minière où nos rapports avec des médecins des entreprises civiles, houillères et mines de transformation, nous ont permis d'observer plusieurs cas de maladie du brai ou, pour utiliser un terme plus réel, de « Cancer du Brai ».

En effet, nous employons ce terme à dessein, car si les manifestations oculaires proprement dites ont été les premières observées, il n'en est pas moins vrai qu'en dehors des symptômes irritatifs aigus oculaires ou oculo-cutanés, la maladie du brai comporte toute une série de manifestations allant des troubles pigmentaires (marbrures caractéristiques) aux hyperkératoses et au cancer cutané.

Ce cancer dont l'analogie avec le cancer du goudron est actuellement démontrée, offre cependant quelques caractères distinctifs que nous rappelons dans le modeste travail que nous présentons aujourd'hui.

Nous voudrions, dans les pages qui vont suivre, après avoir procédé à un bref rappel historique et

montré, chemin faisant, l'évolution progressive des idées quant à la maladie du brai, de la bénignité à la malignité, envisager le rang que doit tenir une telle affection dans le cadre des maladies professionnelles.

Nous voudrions aussi insister sur un point particulier qui, en notre période de mobilisation industrielle, présente une importance primordiale : celui de la prophylaxie. Tout homme retiré par la maladie à l'usine, à la mine ou au chantier, est un ouvrier de moins à forger des armes pour la guerre libératrice, but vers lequel doivent tendre toutes les énergies de la nation, des forces matérielles aux forces spirituelles, dans un suprême effort pour reconquérir et réorganiser la paix, véritable but des peuples civilisés.

CONDITIONS DE L'APPARITION DE LA MALADIE

DÉFINITION DU BRAI

Le brai est un résidu de la distillation fractionnée du goudron, après que l'eau ammoniacale, l'huile de goudron, le benzol, les huiles lourdes, l'huile d'an-thracène, etc. sont évaporés.

C'est une substance noire, friable, aisée à broyer, et dont le point de fusion se situe entre 60° et 75° Celsius.

Son principal emploi est l'agglomération industrielle des poussières de charbon, résidus des lavages de charbon maigre pour en permettre l'utilisation et la vente.

Le brai dur est pulvérisé au moyen de plusieurs appareils et mélangé avec le poussier dans la proportion de 8 à 10 %. Dans les diverses méthodes de fabrication des briquettes, les différences consistent presque exclusivement dans le choix du chauffage des éléments. D'après certaines méthodes, le mélange de poussier et de brai est chauffé dans un four dit « four chaud » ; d'après d'autres, le poussier est chauffé à tel degré qu'il absorbe immédiatement le

brai ajouté ensuite et l'incorpore comme agglutinant.

Dans chaque méthode, le mélange passant par un malaxeur, va ensuite aux presses qui donnent une forme déterminée à la brique. Le produit achevé est mis sur wagon au moyen de glissières ou de bandes transporteuses.

En ce qui concerne la dispersion du brai dans l'usine et à proximité, on peut admettre qu'elle s'exerce dans la première partie de la fabrication, c'est-à-dire jusqu'au broyeur du brai compris ; ensuite, la vapeur de brai seule entre en ligne de compte.

Si nous donnons ces détails sur la manipulation du brai, c'est qu'ils permettront de comprendre où et comment on doit protéger l'ouvrier, ce que nous verrons au chapitre concernant la prophylaxie du cancer du brai.

Nous allons maintenant refaire rapidement l'histoire de la maladie du brai.

HISTORIQUE DE LA MALADIE DU BRAI

Les médecins d'usine des régions minières et des industries de la houille et les populations elles-mêmes de ces régions ont eu depuis longtemps l'attention attirée sur les maladies professionnelles caractéristiques de ces industries, et c'est dès 1876 que Manouvriez isola chez les ouvriers des mines d'Anzin ce qu'il appela les « maladies du brai ».

On trouve ensuite de nombreux travaux belges :

Morel qui étudia les manifestations oculaires vers 1910.

Gilbert quelques années plus tard (1919).

et surtout Bayet et Herman dans des travaux faits au cours de la dernière guerre et dans les années suivantes. Ils ont insisté sur la fréquence des cancers du brai, mais semblent avoir fait erreur en concluant que c'était l'arsenic du brai qui était le facteur cancérigène.

Les travaux plus récents s'attachent au contraire à nier la fréquence du cancer du brai surtout lorsque les règles d'hygiène et de prophylaxie sont observées.

En outre, on s'est beaucoup attaché, au cours de ces dernières années, à préciser le rôle de certains hydrocyclocarbures dans la genèse des cancers du goudron. C'est ce point que nous allons envisager.

En réalité, il faut analyser ce terme « maladie du brai » sous lequel on a groupé :

D'une part, des lésions locales, oculo-palpébrales en particulier, dues essentiellement à des microtraumatismes répétés occasionnés par les poussières de brai — et les lésions sont aggravées par la présence d'arsenic.

D'autre part, des lésions cutanées variant des dyskératoses à l'épithélioma, et qui constituent véritablement le cancer du brai.

TOXICITÉ DU BRAI

Au point de vue chimique, le brai contient essentiellement :

Du 1.2. benzanthrène.

Du 3.4. benzopyrène.

Des travaux faits à Liège (Firket et Malter) publient le résultat des dosages spectrographiques portant sur différents brais couramment employés en industrie et que nous rapportons ici :

1) Brai anglais	{	1.2. benzanthrène 3 %
		3.4. benzopyrène 0,3%
2) Brai allemand	{	1.2. benzanthrène 1 %
		3.4 benzopyrène, traces
3) Brai Cockerill	{	1.2. benzanthrène 2 %
		3.4. benzopyrène 0,2 à 0,3 %
4) Brai ougrée	{	3.4. benzopyrène 0,3 à 0,4 %
		1.2. benzanthrène 8 %

En outre, dans les brais employés, on trouve toujours de l'arsenic. Si nous nous étendons sur ces données chimiques pures, c'est qu'elles ont une grande importance dans la toxicité du brai — « toxicité » étant employé par nous dans un sens très général puisque nous comprenons dans ce terme, outre les phénomènes toxiques proprement dits, le pouvoir cancérogène du brai.

ROLE DE L'ARSENIC.

Tout d'abord se pose la question de l'arsenic car elle a été la plus controversée et elle semble résolue depuis déjà quelques années. Les travaux de Bayet

et Slosse publiés en 1919 attribuent en effet toute la toxicité du brai à la présence de l'arsenic. Les différents symptômes de la maladie du brai sont pour eux, en somme, ceux de l'arsénicisme chronique.

Rappelons que Bayet et Slosse publient des observations prises avant et pendant la dernière guerre, à une époque où la prophylaxie des maladies du brai était encore rudimentaire dans l'industrie de fabrication de briquettes en aggloméré. Les ouvriers observés pouvaient inhaler des masses considérables de brai donc d'arsenic;

Ces deux auteurs furent frappés :

- 1) Par la présence constante d'arsenic dans le brai;
- 2) Par la présence constante d'arsenic dans les cheveux des ouvriers observés et par la présence fréquente d'arsenic dans le sang et l'urine. En outre, l'arsenic n'existait pas chez les ouvriers de la même usine mais ne travaillant pas près des brais.

D'autre part ils retrouvaient dans les symptômes de la maladie du brai ceux d'une intoxication arsenicale. Ils avaient été frappés en effet par la pigmentation cutanée, par des hyperkératoses, par des coryzas, des ulcérations de la muqueuse nasale, des troubles intestinaux et enfin des phénomènes oculaires.

Ces idées de Bayet et Slosse eurent un grand retentissement puisque en 1933, le professeur Bayet, au Bureau International du Travail concluait encore au rôle de l'arsenic comme facteur du cancer du goudron.

Mais, dès après la dernière guerre, divers auteurs, notamment Herman et Bukhart, puis surtout Cook et Kennaway mirent en doute les conclusions de Bayet et Slosse et attribuèrent un rôle cancérigène à certaines substances telles que les benzanthracènes et les benzopyrènes.

Teutschlander démontra expérimentalement que l'on peut obtenir des cancers du brai avec du brai exempt d'arsenic.

Vossenaar en Hollande publie une bonne réfutation des thèses de Bayet et Slosse :

1) L'arsenic existe incontestablement dans le brai, dans des proportions variables suivant les différents brais entre 0,001 % et 0,008 %, teneurs faibles mais qui, si le brai est absorbé en quantités massives, peuvent déterminer des troubles appréciables.

Mais ils ont constaté également la présence de l'arsenic dans le charbon, les cokes notamment.

2) Si l'arsenic est pathologique, il doit s'éliminer par le rein et se retrouver dans les urines.

Or, l'arséniurie n'est pas plus fréquente chez les ouvriers travaillant aux briquetteries, c'est-à-dire en présence de brai, que chez ceux qui travaillent dans les charbonnages et les chaufferies, loin du brai.

Or, seuls les ouvriers travaillant au brai sont susceptibles de présenter des lésions cutanées et oculaires constituant les symptômes de la maladie du brai.

3) En outre on peut apporter des arguments cliniques :

— la pigmentation de la maladie du brai reste localisée et non pas générale comme la mélanose de l'intoxication arsenicale.

— l'hyperkératose du brai consiste essentiellement dans des verrues et des papillômes localisés avec formation d'excroissances cornées circonscrites pouvant se Cancériser. Elles n'atteignent jamais la paume des mains et la plante des pieds, à l'inverse de l'hyperkératose arsenicale qui consiste surtout en des épaisissements diffus de ces régions, lésions qui n'ont pas de tendances à la cicatrisation.

On peut donc conclure en repoussant le rôle de l'arsenic comme agent Cancérigène.

Reste à établir le rôle des hydrocarbures saturés.

ROLE DES HYDROCARBURES.

Nous avons vu qu'ils existaient dans le brai sous deux formes principales, en quantité variable.

Les expériences de Schroeter en 1920 ont une grande importance pour l'étude du cancer expérimental chez la souris. Au moyen de ces hydrocarbures isolés et synthétiquement préparés, Barry, Cook, Kennaway et Heigir continuèrent ses travaux. Il faut encore citer les importants travaux de Maisin et plus récemment ceux de Kling.

Ces recherches ont montré que les propriétés Cancérigènes du goudron de houille sont dues à des principes définis dont certains peuvent être obtenus par synthèse.

Actuellement les principaux hydrocarbures cancérigènes sont :

- le 1.2. benzopyrène;
- le 5.6 cyclopento. 1.2. benzanthracène;
- le 1.2.5.6. dibenzanthracène;
- le 9.10 dihydroxy. 9.10. di-n-propyl 9.10. dihydre 1.2.5.6. dibenzanthracène.
- le 6. isopropyl 1.2. benzanthracène;
- le chrysène.

Une des caractéristiques de la plupart de ces principes cancérigènes est la présence du noyau phénanthrène, noyau que l'on retrouve par ailleurs dans le cholestérol, les acides biliaires, l'ergostérol et les hormones sexuelles; et dans d'autres produits, des glucosides : trophantine, digitoxine; des alcaloïdes : morphine et ses dérivés, colchicine.

La plupart de ces hydrocarbures ont un pouvoir oestrogène d'une part et cancérigène d'autre part, à des degrés divers, sans que ces deux propriétés marchent de pair ; tel corps très oestrogène sera peu cancérigène et inversement.

Les plus cancérigènes sont :

- le 1.2.5.6. dibenzanthracène;
- le 1.2. benzopyrène;
- le 5.6. cyclopenténo 1.2. benzanthracène.

Ces substances sont d'ailleurs faiblement oestrogènes.

Ce sont ces substances que l'ont rend actuellement responsables du cancer du goudron, donc du cancer du brai.

En résumé on peut conclure :

que dans le cancer du brai le rôle de l'arsenic n'est pas à retenir;

que, par contre, les facteurs cancérigènes semblent bien être des hydrocarbures saturés contenus dans le brai et appartenant à deux séries :

des benzanthracènes;

des benzopyrènes;

qui sont des corps à noyau phénantrène.

Mais les benzanthracènes et les benzopyrènes des brais sont expérimentalement et sur l'animal parmi les moins carcinogènes. Ce qui peut expliquer que le cancer du brai n'est pratiquement jamais un cancer du poumon. Il se présente au contraire comme un cancer cutané, ce que nous envisagerons dans la partie clinique de ce modeste travail.

ETUDE CLINIQUE

Lorsqu'on décrit la maladie du brai, il est classique de noter deux ordres de symptômes :

— les symptômes oculo-palpébraux ou mieux palpébro-oculaires;

— des symptômes cutanés.

A notre avis, ces derniers seuls appartiennent au cancer du brai. Les symptômes palpébraux rentrent dans les manifestations cutanées; toutefois les complications nous paraissent d'ordre mécanique : il ne faut pas oublier que la maladie du brai survient chez des ouvriers exposés à des poussières traumatisantes.

Nous décrirons en premier ces manifestations oculaires.

LÉSIONS ET SYMPTOMES OCULAIRES.

La peau des paupières au même titre que le reste des téguments, n'est pas épargnée par la maladie du brai.

Nous décrirons en détail ces lésions à propos des lésions cutanées.

Signalons simplement que ces lésions des paupières

s'étendent assez rapidement aux enveloppes de l'œil et aux globes oculaires. Elles sont fréquentes et appelées par Le Roy des Barres et Courtois-Suffit : blépharoconioses et ophtalmoconioses. Ces lésions ne sont pas à proprement parler des lésions cancéreuses ou pré-cancéreuses. C'est pourquoi nous les traitons en premier.

Après un court travail professionnel à la manipulation du brai, apparaît de l'hyperhémie conjonctivale avec injection vasculaire marquée, légère sécrétion, cuisson, photophobie et larmoiement.

Très rapidement, succèdent à ces lésions de début des lésions plus accusées et plus graves. En soulevant les paupières, les conjonctives palpébrales apparaissent rouges, injectées, présentant des proliférations qui donnent à la muqueuse un aspect villeux, mais n'ayant pas cependant le caractère clinique des granulations trachomateuses.

Ces inflammations conjonctivales sont tenaces, ayant des caractères de chronicité et ne cédant que très faiblement au traitement (adrénaline). A certaines époques d'exacerbation, les paupières deviennent gonflées, boursouflées et ces poussées répétées aboutissent souvent à l'ectropion.

La moindre cause d'irritation nouvelle détermine des phénomènes plus aigus. La pénétration dans les culs-de-sac conjonctivaux d'un fragment de brai, jouant le rôle d'un corps étranger, sa fixation sur la cornée qui est généralement un accident bénin, pro-

duit chez les malades des complications qui peuvent être très graves :

— kératite;

— panophtalmie avec ses conséquences.

Telles sont les lésions oculo-palpébrales. Elles n'ont, on le voit, qu'un rapport de concomitance avec le cancer du brai proprement dit que nous allons maintenant étudier.

LÉSIONS ET SYMPTOMES CUTANÉS

Les lésions cutanées ont une topographie de prédilection : avant-bras, dos des mains, face, nez, organes génitaux externes.

Dès le début, les premières manifestations commencent par un état érythémateux sec, puis érytho-squameux avec production d'acné, de comédons qui se développent sur un fond pigmenté. Le tout donne à l'inspection une impression de brun foncé sale.

En outre, on peut noter des formes papuleuses-nodulaires, saillantes, folliculaires et périfolliculaires au niveau des orifices glandulaires de la peau.

Autour de ces lésions proprement dites, la peau voisine présente un épaissement qui apparaît à la palpation comme un semis papuleux ou papulo-nodulaire avec plaques pigmentaires brunâtres squameuses et squamo-croûteuses.

Bayet a classé en trois groupes les lésions et symptômes observés :

1) Symptômes irritatifs aigus.

Sensation de picotements au visage pendant et après le maniement du brai.

La lumière, et en particulier les rayons solaires, exacerbent ces sensations de brûlure. En réalité, d'après Herman, ce sont les rayons caloriques qui agissent puisque l'arc électrique qui n'en produit pas reste sans effet sur ces brûlures.

2) Symptômes en rapport avec les glandes sébacées.

— Comédons.

— Acné pustuleux.

— Kystes sébacés.

Les manifestations d'acné sont extrêmement polymorphes. Herman a décrit des acnés qui siègent dans le dos, les épaules, les lombes, la nuque.

3) Le troisième groupe de troubles est le plus important puisqu'il s'agit des troubles du système pigmentaire, des dyskératoses avec hyperkératoses, du cancer du brai enfin, objet de ce travail.

Nous avons cité dans un précédent chapitre en les comparant aux symptômes de l'arsénicisme chronique les principaux d'entre eux.

Reprenons-les ici.

La peau des ouvriers manipulant le brai est généralement marbrée, donnant dans son ensemble une impression de brun foncé, une teinte sale. Cette pigmentation n'atteint pas également les téguments, mais essentiellement la face, le dos des mains, les organes génitaux externes, en particulier la peau du scrotum; c'est à ce niveau que les lésions sont les plus constantes, les plus caractéristiques, les plus évolutives ;

c'est à ce niveau que le cancer est le plus grave.

Les lésions sont généralement constituées de la manière suivante :

Des taches blanches, légèrement saillantes, parfois papuleuses ou papulo-squameuses constituent des proliférations identiques aux verrues et réparties sur les téguments d'une manière variable, parfois localisées à une seule région, la région scrotale le plus souvent, parfois réparties sur tous les téguments, souvent confluentes.

Autour de ces plaques, la peau est pigmentée brune, souvent épaissie. Les troubles pigmentaires atteignent parfois les phanères (décoloration des cheveux).

Ce sont ces formations hyperkératosiques qui peuvent devenir le siège du cancer du brai.

Le sommet d'une de ces sortes de verrues s'ulcère, en même temps que prolifèrent des bourgeons épithéliomateux.

Scholberg (de Cardiff) a classé ces tumeurs en deux catégories :

1) Une forme de papillômes pendulaires plus ou moins gênante suivant son siège, mais peu grave.

2) Des formes plates ulcéro-proliférantes.

Il s'agit souvent de lésions discrètes pouvant passer inaperçues. Ce sont celles-là qui seraient susceptibles de se Cancériser.

Anatomie pathologique

La réalité de ces cancers du brai est prouvée par les examens histologiques.

Sur 23 tumeurs examinées par Vossenaar :

— 9 durent être classées comme épithéliomas plano-cellulaires à croissance infiltrante, avec atypie et polymorphisme des cellules épithéliales ; cependant, elles présentaient en outre des symptômes régressifs par infiltration de lymphocytes et de leucocytes: d'où une résorption lacunaire réelle se produisant au centre. Nous verrons l'importance clinique de ces phénomènes de résorption.

— 12 papillômes du type verrue vulgaire.

— 2 cas de kératose folliculaire.

D'autres expériences de Bonne, Lodder et Streef ont établi la tendance à la guérison spontanée chez le singe du cancer du goudron.

Leroux fait la même remarque chez le lapin.

Evolution

Au point de vue évolutif, ce cancer peut survenir assez précocement. Sur 9 cancers observés par Bayet, 4 se sont produits avant l'âge de 40 ans.

Parfois, les verrues ne se cancérisent pas mais tombent, laissant à leur place de petites cicatrices blanchâtres nommées « variole du brai ».

Ce qui est curieux et très remarquable, c'est qu'il semble que le cancer du brai, malgré sa malignité histologique, soit cliniquement assez bénin. L'évolution est lente ; l'extension en surface peu considérable ; l'extension en profondeur très rare ; les métastases sont très rares également ; enfin et surtout les réci-

dives, après exérèses chirurgicales ou radio-thérapeutiques, peu fréquentes même lorsqu'il s'agissait d'un cancer ancien.

Roesch a toutefois signalé un cas de métastase 17 ans après une intervention.

En somme on voit que le cancer du brai possède une individualité clinique propre qui lui est bien particulière.

Le cancer du brai ressemble au cancer du goudron en général. Il n'en est d'ailleurs qu'une forme particulière, mais il est toujours cutané, en règle, jamais pulmonaire.

Ce fait peut paraître paradoxal lorsqu'on pense que les ouvriers en contact avec le brai doivent nécessairement en inhaler les poussières et les vapeurs et que l'homme ne nettoie pas ses bronches aussi facilement que sa peau.

On peut être tenté de conclure à l'inocuité relative des benzanthracènes et benzopyrènes du brai, au moins pour l'homme.

Le deuxième point est celui que nous avons signalé : la grande bénignité évolutive lorsqu'on pense qu'il s'agit d'un carcinome histologiquement très malin.

Au point de vue médecine industrielle, ces deux points sont assez encourageants. Ils conduisent à penser qu'une hygiène et une prophylaxie bien conduites doivent faire complètement disparaître le cancer du brai. C'est le rôle du médecin d'industrie et ce sont ces mesures d'hygiène et de prophylaxie que nous allons développer dans le chapitre suivant.

LE CANCER DU BRAI
DANS LE CADRE
DES MALADIES PROFESSIONNELLES

La première des questions à envisager avant d'entreprendre la lutte contre un danger est de connaître l'étendue de ce danger. Le cancer du brai, nous l'avons vu chemin faisant, fut d'abord considéré comme fréquent chez les ouvriers des briquetteries. A la suite des travaux de Bayet et Slosse, il semble bien qu'on ait exagéré le danger que présentait la manipulation du brai. A l'heure actuelle, sans nier ce danger, on peut considérer qu'il est relativement faible.

Nous reproduisons ici un précieux document publié par Firket et Malter et qui porte sur 126 ouvriers de la région de Liège. Cette statistique est faite sur sept années, de 1932 à 1938.

OUVRIERS DE 20 A 29 ANS

Temps d'occupation	Lésions oculaires	Acné	Hyperchromie	Verrues	Cancer
— 1 an					
— 1 an					
— 1 an					
— 1 an					
— 1 an					
— 1 an		+			
1 an					
1 an	+				
1 an					
1 an 1/2					
2 ans					
2 ans					
2 ans		+			
2 ans		+	+		
2 ans					
2 ans					
2 ans 1/2					
3 ans					
3 ans					
6 ans					
8 ans 1/2		+			
9 ans					
9 ans					
26	1 ou 3,85 %	4 ou 15 %	1 ou 35,85 %	0	0

OUVRIERS DE 30 A 39 ANS

Temps d'occupation	Lésions oculaires	Acné	Hyperchromie	Verrues	Cancer
1 an					
1 an					
1 an		+			
1 an				+	
1 an					
1 an					
1 an 1/2					
2 ans		+			
2 ans					
2 ans				+	
2 ans					
2 ans					
3 ans					
3 ans		+			
5 ans	+				
6 ans					
6 ans	+	+			
6 ans 1/2					
7 ans					
7 ans				+	
7 ans					
7 ans					
7 ans					
7 ans 1/2					
8 ans					
8 ans	+				
8 ans					
9 ans					
9 ans				+	
9 ans					
10 ans		+			
10 ans					
10 ans	+				
10 ans					
11 ans					
21 ans					
25 ans				+	
25 ans					
38	4 ou 10,5 %	5 ou 13,2 %	0	5 ou 13,2 %	0

OUVRIERS DE 50 A 59 ANS

Temps d'occupation	Lésions oculaires	Acné	Hyperchromie	Verrues	Cancer
2 ans	+				
2 ans					
2 ans					
2 ans				+	
2 ans		+		+	
2 ans					
3 ans 1/2		+		+	
4 ans				+	
4 ans					
4 ans			+		
4 ans 1/2				+	
7 ans					
7 ans					
8 ans					
9 ans					
10 ans					
11 ans					
12 ans					
13 ans					
14 ans			+		
14 ans				+	
14 ans					
19 ans	+				
20 ans	+				
25 ans		+			
26 ans	+				+
30 ans					(1932)
28	4 ou 14,4 %	3 ou 10,8 %	2 ou 7,2 %	8 ou 28,8 %	1 ou 3,6 %

OUVRIERS DE 60 ANS ET PLUS

Temps d'occupation	Lésions oculaires	Acné	Hyperchromie	Verrues	Cancer
4 ans ? 8 ans 16 ans 20 ans 26 ans		+		+	
			+	+	+
		+	+	+	(1935)
6	0	2 ou 33,2 %	2 ou 33,2 %	3 ou 49,8 %	1 ou 16,6 %

Nous avons reproduit ces éloquentes tableaux, car ils montrent bien la rareté relative de la maladie du brai et la rareté encore plus grande de sa forme grave, le cancer. On voit aussi que le cancer se développe le plus souvent très tard, chez des ouvriers qui sont depuis longtemps (20 ans dans les deux cas cités) en contact avec le brai. Le législateur donne un délai de cinq ans pour la responsabilité patronale. C'est dire qu'une hygiène et une prophylaxie bien conduites ont tout le temps de se révéler efficaces.

Il n'en reste pas moins vrai que le cancer du brai est une maladie professionnelle et doit être considéré comme tel, ce que fait d'ailleurs la jurisprudence et la loi depuis le décret-loi de décembre 1938.

Aussi, tous les soins du médecin de l'usine doivent-ils porter sur la prophylaxie. Il lui faudra reconnaî-

tre qu'un danger manifeste découle pour les ouvriers de l'emploi du brai. C'est pourquoi ses efforts devront tenter d'obtenir des mesures d'hygiène sévèrement appliquées qui, dans une fabrique d'agglomérés, ne peuvent exister que par une protection étanche de toutes les subdivisions de l'exploitation — reliées à une aspiration des poussières efficace.

En pratique, si l'on se rappelle les différentes phases de la manipulation du brai, nous avons conclu au début de ce travail que le brai était dangereux seulement dans la première partie de sa manipulation, puisque, ensuite, la manipulation est entièrement mécanique. Mais même dans la première partie de la manipulation, il existe des moyens de limiter les influences préjudiciables éventuelles. Le brai peut être transporté mécaniquement du tas jusqu'au broyeur et celui-ci peut être complètement étanche et muni d'un aspirateur.

Il reste donc le tas de brai qui doit souvent être attaqué à la pioche pour être réduit d'abord en gros fragments. Dans les usines à briquettes modernes, on s'efforce d'abriter le tas dans un espace couvert dans lequel le soleil ne pénètre pas et non exposé aux courants d'air.

Etant donné qu'il est techniquement possible de protéger la fabrication depuis le tas de brai et de placer des aspirateurs de poussière, la prophylaxie individuelle pourrait par conséquent se limiter aux quelques ouvriers travaillant au tas de brai, à la grande satisfaction du médecin de l'usine qui con-

naît la fréquente insouciance de l'ouvrier et qui sait qu'en règle générale, sa collaboration avec lui fait défaut ou est insuffisante.

Pour les ouvriers travaillant au tas, il est nécessaire de prêter attention aux vêtements de travail et à la protection des yeux. Le bain quotidien ou en pratique la douche à la sortie du travail est particulièrement recommandable, facile à réaliser et généralement apprécié de l'ouvrier lui-même, bien que la douche soit ordinairement pénible sur une peau irritée.

Par temps ensoleillé, il est indiqué de munir les ouvriers de lunettes bleues de protection, même après que le travail est terminé.

Il faut encore insister sur la valeur particulière de l'examen physique trimestriel par le médecin de l'usine. Le résultat doit être consigné dans un registre. On a en même temps une excellente occasion d'exhorter les ouvriers à suivre scrupuleusement les prescriptions qui sont données dans leur intérêt par la direction de l'usine.

Si l'on prend ces précautions, il n'y a pas lieu de craindre un danger spécial par le travail dans les usines d'agglomérés.

CONCLUSIONS

I. Il nous a été donné d'observer dans une région de charbonnages plusieurs cas d'une maladie professionnelle apparaissant chez les ouvriers fabriquant des briquettes de locomotives et des boulets de consommation familiale. Cette maladie improprement appelée « Maladie du Brai » est en réalité un cancer appartenant à la série des affections similaires dues à la présence dans les matières manipulées, soit d'un benzopyrène, soit d'un noyau anthracène.

II. Sous le terme « Maladie du Brai » ont été englobées toute une série de manifestations cliniques dont les symptômes irritatifs aigus sont dus à la présence d'arsenic dans les brais manipulés et surtout au facteur irritatif mécanique micro-traumatisant des poussières charbonneuses, maigres ou grasses.

III. Les lésions cutanées qui vont des hyperkératoses aux épithéliomas constituent le cancer du brai proprement dit et sont sous la dépendance des éléments cancérigènes qui, heureusement, appartiennent à une série à pouvoir pathogène variable et sont, elles, parmi les moins actives de la série.

IV. Le cancer du brai se caractérise cliniquement par sa lenteur d'évolution, par sa bénignité clinique

s'opposant à sa malignité histologique, par sa guérison possible et semblant durable, par exérèse. Il ne semble pas qu'il ait été constaté jusqu'à présent des cas de cancer pulmonaire parmi les ouvriers manipulant du brai, bien que, à notre connaissance, aucune recherche systématique n'ait été faite dans ce sens, recherches qui pourraient peut-être ménager des surprises.

V. La prophylaxie repose pratiquement tout entière sur une amélioration des conditions de travail, une lutte contre les poussières, les mesures de prophylaxie individuelle étant difficilement applicables, non en raison du mauvais vouloir des intéressés, mais par suite du fait que les lavages et l'hydrothérapie nécessaires sont rendus pénibles en raison de l'exco-riation mécanique de la peau des ouvriers.

VI. Le rôle du médecin d'entreprise devra être celui d'un conseiller technique. Le cancer du brai devra être recherché systématiquement en vue de la déclaration prévue par le décret-loi du 16 octobre 1935. D'ailleurs, les ouvriers atteints sont couverts par la responsabilité patronale sous la garantie du décret-loi de décembre 1938.

Le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Le Président de la Thèse,
TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAYET et SLOSSE. — L'intoxication houillère arsenicale.
Bulletin Académie Royale de Médecine de Belgique,
1919.
- D. G. BUSHMICH. — Eye lesions in locomotive workers
using briquette as fuel. *Sovet vestnick. oftal.* 7, 1935.
- H. T. DEEIMAN. — Over het ontstaan van kwandaardige
gezwellen. *Ned. T. v. G.*, 1921.
- FIRKET et MALTER. — Considérations sur le cancer du
brai envisagé comme maladie professionnelle. (*Ar-
chives de médecine sociale et d'hygiène et Revue de
pathologie et physiologie du travail*, octobre 1939.)
- E. GINESTOUX. — Les maladies du brai. *Concours médi-
cal*, 1938.
- GLIBERT. — *Bulletin de l'Académie Royale de médecine
de Belgique*, 1919.
- W. HAUSMAN. — Grundzüge der Lichtbiologie.
- HEIGIR, COOK ET KENNAWAY. — *Annual report of the
Brit. cancer campaign.*, t. 7, 8 et 9.

HERMAN. — Maladie du brai. *Bull. indus. provinc. hyg. et bact. du Hainaut*, 1916.

HIRSCH. — Treatment of hot tar (pich) scalds. *M. Rec.* 1935.

S. KEYSER. — Tumor vorming door 1. 2. 5. 6. dibenzanthraceen.

KLING, N. SAMSSONOW ET MME MARGUERITE HÉROS. — Rapports éventuels entre le goudronnage des routes et recrudescence de fréquence du cancer du poumon, *Bull. Acad. Med.*, 1937.

LAIGNEL-LAVASTINE ET AMOUR LIBER. — Troubles toxiques, cutanés et nerveux chez les conducteurs de Diesel. *Presse Médicale*, 1934.

LE BRUN. — La maladie du brai. Thèse Paris, 1939.

LEROUX. — Guérison spontanée des tumeurs du goudron chez le lapin. *Bull. de l'associat. française pour l'étude du cancer*, 1927.

LE ROY DES BARRES ET COURTOIS-SUFFIT. — Notes complémentaires sur les affections des yeux : ophtalmokonioses en rapport sur les dermatoses d'origine professionnelle. *Documents parlementaires*, n° 325, Chambre des députés, 1906, p. 224.)

LEWIN. — *M. n. W.*, 1913.

MAISIN. — Intoxications professionnelles et cancer. *Rev. de pathol. et de physiologie du travail*, 1934.

MANOUVRIEZ. — *Annales d'hygiène publique de médecine légale*, 1876.

MOREL. — Lésions oculaires produites par le brai. (*Congrès des maladies professionnelles*, Bruxelles, 1910. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1912 (t. II, p. 37).

S. MORIMOTO. — Experimental Studies on pitch dermatitis and its prophylaxis. *Acta dermat.*, 1933.

SCHRÖETER. — Brennstofchemie, 1920.
— *Berichte der deutsch. Chemie Gesellschaft*, 1924.

TEUTSCHLANDER. — *Z. Krebsforschung*.
— Maladie du brai, 1933.

H. L. VAN VIERSEN TRIP. — Teercarcinoom bij den mensch; Groningen, 1933.

VOSSENAAR. — La maladie du brai. *Echo médical du Nord*, janvier 1937.

H. ZANGER. — Die toxischen Geschwülste etc. *Revue suisse des accidents du travail*, 1928.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

